1938

Aus der Frauenklinik der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. med. Nürnberger

Hernia diaphragmatica congenita

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde des Doktors der Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hansachim Richter

aus Aschersleben

Halle/Saale
1938

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1. Berichterstatter: Professor Dr. Nürnberger.

2. Berichterstatter: Professor Dr. Voelcker.

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0256

Der menschliche Embryo kann während seines uterinen Lebens den verschiedensten Entwicklungsstörungen unterworfen sein. Diese vermögen nicht nur die äußere Gestaltung des gesamten Körpers wesentlich zu beeinflussen, sondern sie können auch Ursache einer weitgehenden Organstörung in seinem Innern sein. Solche schweren Mängel oder Fehler der Ausgestaltung, auch Mißbildung genannt, führen vielfach neben groben Veränderungen der äußeren Form auch zu einer mehr oder minder starken Beeinträchtigung der Leistung und damit zu einer Funktionsunfähigkeit der betreffenden Organe. Ein wesentlicher Gesichtspunkt bei der Betrachtung der Entwicklungsanomalien ist die Zeit ihres Auftretens. In der großen Mehrzahl der Fälle sind sie angeboren, also während der fetalen Entwicklung im Uterus entstanden. Im Gegensatz hierzu stehen die postfetalen Entwicklungsstörungen, die jedoch nur in geringem Maße Ursache einer erheblichen Mißbildung der äußeren Form und der inneren Organe sein können. Es ist verständlich, daß der Zeitpunkt, an dem die Störung des normalen Entwicklungsganges erfolgt, für den Umfang der Mißbildung und die Schwere der Veränderungen von ausschlaggebender Bedeutung ist. Je früher der Entwicklungsverlauf im antenatalen Leben unterbrochen wird, um so schwerer und ernster sind die Folgen, und um so tiefer werden auch die Einwirkungen auf die äußere Gestaltung und innere Ausbildung des Körpers sein. So sind die Doppelbildungen, sofern sie auf Teilung von Einzelanlagen beruhen, schon auf die ersten Furchungsstadien zurückzuführen. Auch viele Einzelmißbildungen lassen erkennen, daß die Entwicklungsanomalien in den ersten Monaten des embryonalen Lebens entstanden sind. Unübersehbar ist endlich die Fülle der Mißbildungen der einzelnen Organe im Innern des Körpers, die in frühester Zeit eine sehr mannigfaltige Entstehung, entsprechend der Entwicklungsgeschichte jedes einzelnen Organs, erfahren haben. So werden mangelhafte Vereinigung getrennter Organe (Zystenniere, Uterus bicornis Vagina duplex), unvollkommene Trennung gemeinsamer Anlagen (Oesophagotrachealfistel), Ausbleiben von Drehungen (Septumdefekte des Herzens) und unvollständige Verlagerung der Eingeweide (Situs inversus partialis und totalis) für die Hemmungsmißbildungen verantwortlich gemacht. Auch

ein Verschluß röhrenförmiger Organe gibt häufig Anlaß zu schweren angeborenen Mißbildungen. Diese verdanken ihre Entstehung entweder einer mangelhaften Eröffnung eines solchen Organs (Atresia ani) oder einer weitgehenden Verödung oder Rückbildung, wie durch das Vorkommen von Darmverschluß (Atresia duodeni) und Gallengangverschluß (Atresia duct. choledochi) vielfach erwiesen ist.

Jedes einzelne Organ im Innern des Körpers kann den verschiedensten Entwicklungsstörungen unterworfen sein. Diese haben dann in der Regel eine mehr oder minder schwere Allgemeinschädigung des Gesamtorganismus zur Folge. Der Verlauf und der Ausgang eines solchen angeborenen Leidens ist hierbei je nach der Art des betreffenden Organs und dem Umfang der Mißbildung recht verschieden. So können Anomalien während des ganzen Lebens ohne besondere Symptome bleiben, in anderen Fällen wieder können sie Anlaß zu lebensbedrohlichen Erscheinungen geben. Endlich schließen viele Anomalien überhaupt die Lebensfähigkeit eines solchen Neugeborenen aus. Zu diesen letztgenannten folgeschweren Mißbildungen gehört ohne Zweifel die seltenere Entwicklungsstörung des Diaphragma, da sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unmittelbar nach der Geburt einen tödlichen Ausgang nimmt. Diese schwere Hemmungsmißbildung des Zwerchfells ist fast immer Ursache einer mehr oder minder starken Verlagerung des Abdominalinhaltes in die Pleurahöhle. Sie führt durch die unnatürliche Lage der Eingeweide innerhalb kurzer Zeit post partum zum schweren Krankheitsbild der congenitalen Zwerchfellhernie, die nach den bisherigen Beobachtungen durch einen fast regelmäßigen schweren Krankheitsverlauf mit letalem Ausgang gekennzeichnet ist.

Die congenitale Zwerchfellhernie wurde bisher als ziemlich selten angesehen. Bei Durchsicht der neueren Literatur finden wir jedoch, daß einzelne Autoren die Hernia diaphragmatica congenita für häufiger halten, als allgemein angenommen wird. So ist neuerdings eine große Anzahl von Hernien beschrieben, die bei der Sektion oder Operation durch Zufall gefunden wurden. Auch einige, von einzelnen Autoren systematisch durchgeführte, Allgemeinsektionen der Leichen Neugeborener zeitigten überraschende Resultate und stellten in vielen Fällen eine Hernie des Zwerchfells fest, in denen nicht der geringste Verdacht einer solchen Mißbildung des Diaphragma bestanden hatte. Die scheinbare Seltenheit des congenitalen Zwerchfellbruches wird daher verschiedentlich auf das mangelnde Interesse, tote Neugeborene zu obducieren, zurückgeführt, und es wird angeregt, doch häufiger als bisher die Allgemeinsektionen der Kinder durchführen zu lassen.

Die Diagnose der congenitalen Zwerchfellhernie bereitet intra vitam vielfach die allergrößte Schwierigkeit. Während der pathologische Anatom stets in der Lage ist, genau zu entscheiden, ob es sich um eine freie Kommunikation (Zwerchfelldefekt), um einen Bruchsack (Hernie) oder um eine Ausbuchtung des Zwerchfells (Eventratio) handelt, muß sich der Kliniker mit der etwas ungenaueren Diagnose „Zwerchfellbruch" zufrieden geben. Die Erfahrung lehrt aber, daß es sich bei derartigen Mißbildungen am häufigsten um Zwerchfelldefekte handelt.

Die angeborene Zwerchfellhernie endet in den meisten Fällen mit dem Tode, der schon kurze Zeit nach der Geburt des Kindes eintritt. Die Kliniker bezweifeln die Lebensfähigkeit eines Kindes mit einer solchen Anomalie und sehen daher den Tod des Neugeborenen gewöhnlich als unvermeidlich an. Diese Ansicht ist nur dadurch zu erklären, daß die Frage der Aetiologie, pathologischen Anatomie, Diagnostik und Therapie dieses verhältnismäßig seltenen Leidens bis jetzt noch nicht geklärt ist. Die vornehmste Aufgabe des Arztes muß es daher sein, Mittel und Wege zu suchen, um die Sterblichkeit der Neugeborenen bei Entwicklungsanomalien herabzusetzen, und diese abhängig zu machen, einerseits von der Erkenntnis der antenatalen Ursachen, andererseits aber von der einwandfreien Beschaffenheit der Geburtshilfe, sowohl während der Geburt, als auch nach ihr.

Über die Entstehung der Hernia diaphragmatica congenita herrscht zur Zeit noch die größte Unklarheit. Einzelne Autoren haben zwar versucht, eine befriedigende Erklärung für ihre Entstehung zu geben, doch sind es alles nur Hypothesen geblieben, die wohl einen wertvollen Beitrag auf diesem Gebiet darstellen, aber eine endgültige Lösung noch nicht gebracht haben. Schon die Anzahl der Hypothesen ist uns ein deutlicher Beweis dafür, wieviel Dunkel noch heute über dieser Frage schwebt, und daß es noch geraumer Zeit bedarf, bis die kausale Genese dieser schweren Entwicklungsanomalie eine einwandfreie Deutung erfährt. Bisher haben sich viele Autoren nur auf eine zahlenmäßige Aufzählung ihrer Fälle beschränkt, so daß in der Literatur über Material nicht zu klagen ist. Doch blieb es vielfach nur bei dieser bloßen Aufzählung, ohne daß über die Aetiologie dieser schweren Entwicklungsanomalie etwas gesagt wurde.

Doch bevor ich auf die nähere Besprechung all der Fragen, die in das umfangreiche Gebiet der Hernia diaphragmatica congenita gehören, eingehe, möchte ich noch auf einen Fall hinweisen, der in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik zur Beobachtung gelangte.

Das schwere Leiden wurde zu Lebzeiten des Neugeborenen nicht erkannt, so daß erst der Obduktionsbefund eine einwandfreie Klärung der vorliegenden Mißbildung des Zwerchfells und damit der sicheren Todesursache geben konnte.

Hiesige Beobachtung.

Geburtsgeschichte.

Es handelt sich um eine mittelkräftig entwickelte 32-jährige Primipara, die am 11. 6. 1936 in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik einem Kind das Leben schenkte.

Über die Geburtsgeschichte ist nichts Besonderes zu berichten.

An Kinderkrankheiten hat die Patientin Diphterie und Scharlach durchgemacht. Menarche trat mit 15 Jahren ein, Menses immer normal, alle 28 Tage 5—6 Tage. Die letzte Regel war am 23. 8. 35 von gewöhnlicher Stärke. Die ersten Kindesbewegungen wurden Mitte Februar verspürt. Erbrechen bestand bei der Patientin während der ganzen Schwangerschaft hindurch. Hinzu kamen Schwangerschaftsödeme an den Füßen, die aber nach der Geburt wieder zurückgingen. Die Frau brachte am 11. 6. 36 durch Spontangeburt in 1. Hinterhauptslage ein lebendes Kind zur Welt. Die Geburt dauerte 15 Stunden und zeigte keinerlei Komplikationen. Ebenso verlief die Nachgeburtsperiode vollkommen störungslos. An der Placenta und ihren Anhängen konnte trotz genauester Untersuchung nichts gefunden werden. Das Wochenbett war afebril.

Das Neugeborene.

A. Klinik.

Das Neugeborene hatte ein Gewicht von 2850 g und eine Länge von 58 cm. Es war in leidlichem Ernährungszustand, die Muskulatur und das Fettpolster ausreichend ausgebildet. Die Reifezeichen, wie Entwicklung der Ohrknorpel, Länge der Nägel und Schließen der großen Labien waren vorhanden.

Schon der bloße Aspekt des Kindes genügte, um Zeichen einer schweren Atmungsstörung festzustellen. Das Neugeborene sah sehr schlecht aus, hatte eine wimmernde Stimme und gab nur schwache Lebensäußerungen von sich. Die Haut war graublaß mit lividem Unterton. Ferner bestand eine deutliche Cyanose der Hände und Füße, weniger des Gesichtes. Die Mundschleimhaut war livide,

lamellöse Schilferung der Haut, besonders an Händen und Füßen war vorhanden.

Der Thorax war flach gewölbt, die Pulsation im Epigastrium deutlich sichtbar. Die Atemzüge waren nicht ausgiebig und regelmäßig, der Klopfschall über der linken Brustseite vorn seitlich und hinten oben verkürzt. Das Atemgeräusch fehlte hier vollkommen und war nur links oben und paravertebral schwach zu hören. Über der rechten Lunge war der Klopfschall vorn oben, unten akzillar und hinten leidlich laut und voll, das Atemgeräusch hier mittelstark.

Die Untersuchung des Herzens ergab eine deutlich verbreiterte Dämpfung. Links von der beschriebenen Dämpfung über der Lunge war sie nicht sicher abgrenzbar, rechts reichte sie bis in die rechte Medioclavicularlinie unten, oben bis in die Höhe der 2. bis 3. Rippe etwa 2 Querfinger weit vom rechten Sternalrand. Über dem Herzen vernahm man ein lautes fauchendes Geräusch, am lautesten rechts unten vom Sternum, wo es sich fast durch beide Herzphasen hin erstreckte. Links unten vom Sternum hörte man das Geräusch durch die ganze Systole hindurch mit folgendem 2. Herzton. Nach der Spitze, d. h. links unten seitlich, sowie nach der Basis zu, nahm es an Stärke ab. Der 2. Pulmonalton war mäßig stark, der Puls wenig gefüllt. Der Leib war weich und eindrückbar, die Leber und die Milz nicht zu fühlen. Nach diesem Befund lautete die klinische Diagnose: Verdacht auf congenitales vitium cordis mit Lungenatelektase.

Wie oben erwähnt, stand von Anfang an im Vordergrunde eine schwere Atmungsstörung mit deutlicher Cyanose an Händen und Füßen. So war es verständlich, daß sich alle therapeutischen Maßnahmen zuerst gegen diese richteten. Doch führten alle Versuche, sowohl die Atmung in Gang zu bringen, als auch die leichte cyanotische Hautfarbe zu beseitigen, zu keinem sichtbaren Erfolg. Die Atmung wurde auch nach Injektionen von Lobelin, nach Wechselbädern, sowie Versuchen mit dem Trachealkatheter und künstlicher Atmung nicht besser. Sie blieb unregelmäßig und schnappend. Der Mund wurde gespitzt beim ruckartigen Ansaugen der Luft, ferner war ein Nasenflügelatmen deutlich erkennbar. Die cyanotische Verfärbung des Kindes nahm auch weiterhin zu.

Auch jegliche weitere therapeutische Hilfe erwies sich als vergeblich und war nicht dazu angetan, den bedrohlichen asphyktischen Zustand des Kindes zu ändern. Trotz Wärmflaschen zeigte sich das Kind auch nachmittags nicht gehörig durchwärmt an Händen und Füßen, sonst fühlte sich der Körper warm an. Das Kind war abnorm ruhig. Gegen 22 Uhr wurde bei unverändertem Puls

und Aussehen die Atmung schlechter. Ohne besondere Erscheinungen kam das Kind um 22.40 Uhr nach 12-stündiger Lebensdauer ad exitum. Die danach vorgenommene Punktion der linken Brustseite in der hinteren Akzillarlinie unterhalb des Schulterblattes förderte nichts zu Tage.

Der auffallende Befund am Thorax gab Veranlassung zu einer sofortigen Röntgenaufnahme. Der erhobene Röntgenbefund ließ bei Fehlen entsprechender Luftzeichnung den Gedanken an eine Zwerchfellhernie nicht aufkommen. Es bestand eine vollkommene Verschattung der linken Seite mit eigenartigen Aufhellungszonen in der Mitte der Brustwirbelsäule. Rechts zeigte sich eine weniger starke Verschattung, jedoch vollkommen bis auf den phrenico-costalen Winkel, der etwas lufthaltiges Gewebe zeigte. Innerhalb der Verschattung war rechts Lungenzeichnung nachweisbar, links nichts.

B. Autopsie.

Die Obduktion des Kindes wurde am 12. 6. 36, also einen Tag post partum durchgeführt. So konnte Näheres über die Art der vorliegenden Anomalie in Erfahrung gebracht werden.

Auf dem Sektionstisch liegt die Leiche eines 58 cm großen, neugeborenen Mädchens mit dem Geburtsgewicht von 2850 g. Rein äußerlich sind keine Mißbildungen feststellbar. Bei Öffnung der Brusthöhle erkennt man, daß die gesamten Darmschlingen von der Flexura duodenojejunalis ab bis auf einen kleinen Teil des Colon transversum und Colon assendens in die linke Brusthöhle verlagert sind. Im linken Thoraxraum befindet sich der gesamte Dünndarm, das Coekum, das Colon assendens und der größte Teil des Colon transversum und die Milz. Die linke Lunge ist von den Darmschlingen vollkommen kollabiert, sie hat eine ziemlich feste Konsistenz und eine dunkelblaue Farbe. Die rechte Lunge ist normal entwickelt, hat dunkelgraurote Farbe und zeigt eine deutliche Dreilappung. Luftkissenartige Konsistenz ist vorhanden. Es liegt eine deutliche Rechtsverdrängung des Herzens mit Atelektase der Lunge vor, besonders der linken. Die Herzbeutelblätter sind glatt und spiegelnd, im Herzen nur wenige ccm einer klaren gelben Flüssigkeit. Am Septum befindet sich direkt unter den Aortenklappen ein Defekt, durch den man mit einer beinahe bleistiftstarken Sonde in den rechten Ventrikel gelangen kann. In der Bauchhöhle ist nur noch vom Darm der linke Teil des Colon transversum und des Colon descendens zu finden. Die Darmschlingen im Thorax füllen unter

Bild 1.

vollkommener Kollabierung der linken Lunge die ganze linke Brusthöhle aus. Es besteht eine starke Verdrängung des Mediastinums nach rechts. Die Verlagerung ist durch einen für den kleinen Finger bequem durchgängigen Spalt des Zwerchfells an seiner linken hinteren Seite erfolgt. Ein Bruchsack ist nicht vorhanden, so daß es zu einem Prolaps der Bauchorgane gekommen war. Sonstige Anomalien sind nicht festzustellen. Es besteht nur eine hochgradige Hyperämie aller Organe, besonders des Gehirns. Demnach lautet die exakte Diagnose des pathologischen Anatomen:

Angeborener Zwerchfelldefekt mit Verlagerung fast des gesamten Darmes und der Milz in die linke

Bild 2.

Pleurahöhle. Die einwandfreie Todesursache ist in der Rechtsverdrängung der Brustorgane mit Atmungsbehinderung zu suchen.

Abbildung 1 gibt uns die Lage der Organe auf das anschaulichste wieder. Wir sehen hier recht deutlich einen Tiefstand des linken Diaphragma, so daß das Zwerchfell in einer schrägen Linie von rechts nach links verläuft. Die linke Brusthöhle ist angefüllt von den gesamten Dünndarmschlingen (1) und dem Colon (2), das mit seinem aufsteigenden und queren Teil an der Verlagerung beteiligt ist. Die Milz ist hier nicht sichtbar, da sie hinter den Därmen verborgen liegt. Im Abdomen befindet sich nur noch die Leber (3), der Magen (4) und wenige Teile des Darmes (5).

Abbildung 2 zeigt uns den Sitz des Bruchringes in dem linken hinteren Anteil des Diaphragma. Hier sehen wir nach Wegnahme des Magens die Bruchpforte, die zu einer breiten Kommunikation zwischen Brust- und Bauchhöhle geführt hat. Durch diesen Defekt hindurch hat die Verlagerung des umfangreichen Abdominalinhaltes in den Thoraxraum stattgefunden.

Diese hier ausführlich geschilderte Beobachtung eines angeborenen Zwerchfelldefektes mit umfangreicher Verlagerung von Abdominalinhalt ist eine von den vielen, die in der letzten Zeit von den einzelnen Autoren beschrieben wurden. Sie ist in vieler Hinsicht aufschlußreich und stellt ein getreues Abbild all der Fälle dar, die in den zahlreichen Berichten und Referaten der neueren Literatur zur Beobachtung gelangten. So gewährt sie uns nicht nur einen Einblick in die Symptomatologie dieses schweren Krankheitsbildes, sondern gibt uns auch Aufschluß über die Art und Größe der Verlagerung im Thorax und über die voraussichtliche Lebenszeit eines solchen Neugeborenen. Sie ist uns ferner ein deutlicher Hinweis für die Schwierigkeit der exakten klinischen Diagnose, da selbst der erhobene Röntgenbefund in diesem Fall nicht einmal den Verdacht auf diese Mißbildung des Diaphragma aufkommen ließ.

Die hiesige Beobachtung bot aber insofern noch eine klinische Besonderheit, als hier ein gleichzeitiges Vorkommen mehrerer angeborener Bildungsfehler vorlag. So war in diesem Fall, wie klinisch und autoptisch einwandfrei erwiesen war, die Mißbildung des Diaphragma gleichzeitig mit einer Anomalie des Herzens kombiniert. Eine solche Kombination einer angeborenen Entwicklungsstörung sowohl des Zwerchfells als auch des Herzens kommt verschiedentlich in der Literatur zur Sprache. So werden von Mitani 5 Fälle eines congenitalen Zwerchfellbruches beschrieben, wo fast überall eine Herzanomalie vorhanden war. Eine ähnliche Beobachtung liegt auch von Meixner vor, der bei einem Neugeborenen neben einer Hernie des Diaphragma eine schwere Mißbildung des Pericard nachweisen konnte. „Hier befand sich an Stelle der linken Herzbeutelwand eine sichelförmige niedrige Falte, die an der vorderen Brustwand und am Zwerchfell ansetzte und oben allmählich verbreitert, sich zum oberen Teil des Mittelblattes verlor". Hierdurch stand nach dem Bericht des betreffenden Autors die Herzbeutelhöhle mit der linken Brusthöhle in breiter Kommunikation.

Diese Kombination einer gleichzeitigen Herz- und Zwerchfellanomalie sind jedoch so selten, daß sich die einzelnen Autoren bis heute noch jeglicher Stellungnahme hierzu enthalten. Man begnügt sich lediglich mit der Feststellung des pathologischen Befundes,

ohne eine Klärung für das Zustandekommen dieser doppelten Entwicklungsstörung, die vielleicht in ursächlichem Zusammenhang mit einander stehen könnte, zu suchen. So wird die Herzanomalie in den einzelnen Referaten wohl angeführt, und sie findet als Nebenbefund Erwähnung, doch spielt sie bei der Besprechung der congenitalen Zwerchfellhernie nur eine untergeordnete Rolle. Um so eingehender beschäftigt man sich heute mit der Frage der Hernia diaphragmatica congenita, die in der Literatur zum Gegenstand ausführlicher Besprechungen und Erörterungen geworden ist. (Malkow, Schwalbe, Markewitsch, Dolinsky, Dietrichs, Oschkaderow). Durch das Schrifttum der neueren Zeit wird uns immer mehr bestätigt, daß heute dieser Entwicklungsanomalie weit größere Aufmerksamkeit geschenkt wird, als es bisher der Fall war. So zeigen die vielen Berichte und Referate auf diesem Gebiet das wachsende Interesse, das man dieser Mißbildung des Diaphragma entgegenbringt. Daß diese nicht so selten ist, wie allgemein angenommen wird, beweist uns die Tatsache, daß gerade in der neueren Zeit immer wieder neue Fälle dieser congenitalen Zwerchfellhernie zur Beobachtung gelangen (Worontschichina, Wakulenko, Landsberger, Temesvary u. a.). Auch von einzelnen Autoren systematisch durchgeführte Massensektionen der Leichen Neugeborener brachten überraschende Resultate. So konnte Mitani zeigen, daß von 250 Sektionen Neugeborener in 5 Fällen eine linksseitige Zwerchfellhernie vorhanden war. Die Untersuchungen von Lissowetzky ergaben unter 220 Sektionen 3 Fälle von congenitalem Zwerchfellbruch. Markewitsch endlich fand unter 500 Allgemeinsektionen einmal und Tichow unter 1000 Abdominalhernien zweimal eine Zwerchfellhernie.

Wenden wir uns nun der allgemeinen Besprechung der Hernia diaphragmatica congenita zu, beginnend mit der Diagnose des Krankheitsbildes.

Wie schon eingangs erwähnt, stehen einer exakten klinischen Diagnose des congenitalen Zwerchfellbruches beträchtliche Schwierigkeiten gegenüber. So ist aus den Angaben in der Literatur zu ersehen, daß bis vor wenigen Jahren die Diagnose dieser Anomalie des Diaphragma noch als eine große Seltenheit zu werten war. Die meisten der von den verschiedensten Autoren beschriebenen Fälle waren daher auch nicht von dem Kliniker, sondern von dem pathologischen Anatomen bei der Autopsie erkannt und bildeten somit einen Überraschungsbefund auf dem Sektionstisch. Durch die Röntgenaufnahme sind wir neuerdings in die Lage versetzt, die congenitale Zwerchfellhernie intra vitam mit annähernder

Sicherheit zu erkennen. Diese vermittelt uns nicht nur ein anschauliches Bild über die Anzahl der verlagerten Bauchorgane im Innern des Thorax, sondern gibt uns auch Aufschluß über ihre genaue Lage in der Pleurahöhle. Heute sind wir durch die Röntgendiagnostik schon so weit gekommen, daß wir sogar die Möglichkeit haben, eine Zwerchfellhernie von einer Eventratio zu unterscheiden. So ist die Diagnostizierung von Brüchen durch Anwendung des Röntgenverfahrens bedeutend erleichtert worden und hat aufgehört, eine Seltenheit zu sein. Nur vereinzelt finden sich noch Angaben über ein Versagen der Röntgendiagnose, so daß in diesen Fällen die Zwerchfellhernie intra vitam unerkannt bleibt. Hier ist erst der pathologische Anatom in der Lage, bei der Autopsie die einwandfreie Todesursache festzustellen.

Ein Blick auf die nachfolgende Statistik gibt uns ein genaues Bild über die Diagnostik der in dieser angeführten Beobachtungen. So wurden von den 31 Fällen nur 6 mal die exakte Diagnose der Hernia diaphragmatica congenita gestellt und zwar der größte Teil davon mit Hilfe des Röntgenapparates. Nur in einem Fall wurde aus dem klinischen Befund heraus die Vermutungsdiagnose der congenitalen Zwerchfellhernie gestellt, deren Richtigkeit erst durch die Autopsie bestätigt wurde. Weit über die Hälfte der Fälle wurde jedoch zu Lebzeiten der Kinder nicht erkannt und war daher ein Zufallsbefund des Pathologen.

Wie gestaltet sich nun das klinische Symptomenbild bei dieser schweren Anomalie des Diaphragma?

Hierbei haben wir zunächst zu unterscheiden zwischen solchen Hernien, die unmittelbar nach der Geburt zu schweren Krankheitserscheinungen führen, und solchen, die erst im späteren Lebensalter Symptome hervorrufen. Das klinische Symptomenbild der letzteren ist in der Regel ziemlich mannigfaltig und kann die verschiedensten Krankheitsbilder vortäuschen. Dagegen ist die Symptomathologie der ersteren charakterisiert durch zwei Erscheinungen, der Asphyxie und Cyanose des Neugeborenen.

Dies bestätigt uns ein Vergleich mit unserer hiesigen klinischen Beobachtung. Hier wies das deutlich asphyktische und cyanotische Aussehen des Kindes schon von Anfang an auf eine schwere Störung des Herzens und der Lunge hin. Durch die enorme Kompression infolge der langsam eindringenden Bauchorgane kam es bald zu schweren Atemstörungen des Neugeborenen, die auf eine einseitige und meistens überhaupt nicht zustande kommende Entfaltung der linken Lunge zurückzuführen waren. Die Atmung wurde unregelmäßig und oberflächlich, ferner trat langsam eine immer stärker

werdende Asphyxie und Cyanose ein. Entsprechend war auch die Herzarbeit. Das Herz schlug anfangs energisch, verlangsamte dann aber seinen Rhythmus, die Töne wurden dumpf und unregelmäßig.

Gleichzeitig mit dieser immer schwächer werdenden Tätigkeit des Herzens hat in den meisten Fällen eine Wanderung desselben aus seiner normalen Lage nach rechts stattgefunden. Auf diese Herzwanderung als Symptom weist vor allem Peter hin, dem es gelang, bei einem Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt ohne röntgenologische Untersuchung einen Zwerchfelldefekt mit postnatalem Eindringen einer großen Menge Bauchorgane in die Brusthöhle zu erkennen. Auch in seinem Fall stand im Vordergrund der Krankheitserscheinung eine deutliche Asphyxie und Cyanose, die im Verlauf der Beobachtung immer stärkere Formen annahm. Seine Diagnose stützte sich vor allem auf die Beobachtung des Wegrückens des Herzens aus seinen physiologischen Grenzen in der Richtung nach rechts, mit der Spitze bis in die rechte Mamillarebene. So führt er in seinem Referat an, daß die Lage des Herzens zunächst normal, die Herztöne vollkommen rein waren. Langsam begann dann die Herzspitze von ihrer ursprünglichen Stelle in Richtung des Brustbeines fortzuschreiten, die Mittellinie zu übersteigen, um endlich zur Brustwarzenlinie, ja sogar hinter dieselbe zu gelangen. Das gleichzeitig während der Atmung erfolgende Sinken des Epigastriums und des unteren Leberrandes erweckte den Eindruck, als ob die Bauchhöhle sich leeren würde. Verfasser bezeichnet dieses Symptom der „Herzwanderung" als einen wertvollen Beitrag für die klinische Symptomatologie der congenitalen Zwerchfellhernie und als eine für die Hernia diaphragmatica congenita pathognomische Erscheinung.

Die sich aus der weitgehenden Lageveränderung und Kompression sowohl des Herzens als auch der Lunge ergebenden Folgeerscheinungen von Asphyxie und Cyanose brauchen nicht in allen Fällen von Anfang an deutlich sichtbar zu sein, sondern können sich erst allmählich in immer stärkerem Maße entwickeln. Entsprechend kann auch das Aussehen solcher Kinder unmittelbar nach der Geburt ganz verschieden sein. So ist aus der nachfolgenden Statistik zu ersehen, daß die Neugeborenen wohl in den meisten Fällen mehr oder minder stark cyanotisch und asphyktisch zur Welt kommen, ein Zustand, der trotz aller therapeutischen Maßnahmen nicht zu beseitigen ist und bis zum unheilvollen Ausgang des Leidens anhält. Im Gegensatz hierzu zeigen einzelne Beobachtungen ein vollkommen normales Aussehen post partum. Die Neugeborenen sind sichtlich gut entwickelt, haben eine rosige Hautfarbe, atmen und

schreien. Erst kurze Zeit danach tritt langsam, durch die mangelhafte Ausdehnung der Lunge und starke Kompression des Herzens, eine immer stärker werdende Asphyxie und Cyanose auf. Diese Anzeichen weisen stets auf eine schwere angeborene Entwicklungsstörung hin und lassen bei jeder gleichzeitig festgestellten Rechtsverlagerung des Herzens zumindestens den Verdacht auf eine Hernia diaphragmatica congenita aufkommen.

Das schwere angeborene Leiden endet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tödlich. Hierbei gestaltet sich das klinische Bild des Todes ziemlich einförmig. Der Mangel an O_2 bedingt anfangs eine verstärkte Atmung mit verstärkter Inspiration. Kennzeichnend für den Überfluß an CO_2 ist das sich bald anschließende lang andauernde Ausatmen, dem ein Atmungsstillstand während einiger Sekunden bis Minuten folgt. Hierauf setzt ein scharfes und tiefes Einatmen mit passivem Ausatmen ein, das 5—8 Minuten, bisweilen auch noch länger, anhält. Das eingeengte Herz kommt schließlich nach Einstellung der Atmung zum Stillstand.

Nicht jede congenitale Zwerchfellhernie braucht ausnahmslos zum Tode zu führen. So mehren sich in der letzten Zeit die Angaben, daß kleine Zwerchfellbrüche, sowohl angeborene als auch erworbene, intra vitam keine Symptome zu machen brauchen. Diese Fälle, die jedoch recht selten sind und fast nie erkannt werden, bilden dann einen unerwarteten Befund auf dem Sektionstisch. Die Mehrzahl dieser Menschen, die mit einem solchen Leiden am Leben bleiben, sind dabei den verschiedensten Störungen unterworfen, wie Verdauungs-, Atmungs- und Zirkulationsstörungen. So klagen die Kranken dann vielfach über Indigestionen, Erbrechen und Brustschmerz. Seitens der Bauchorgane über Spannungsgefühl nach dem Essen, Aufstoßen, Übelkeit und sonstige Magenbeschwerden. Vor allem sind diese Kranken aber der steten Gefahr der Brucheinklemmung ausgesetzt und leiden daher häufig auch an dauernden oder vorübergehenden Einklemmungserscheinungen. Diese Brucheinklemmung, die in der Regel Ileus und Gangrän zur Folge hat, droht im höheren Lebensalter einem jeden Hernienträger und ist in vielen Fällen schuld an dem letalen Ausgang des angeborenen Leidens.

Zu Beginn meiner weiteren Ausführungen sei an dieser Stelle eine Statistik gestattet. In dieser habe ich die in letzter Zeit von den verschiedensten Autoren beschriebenen Fälle in einer Übersicht zusammengefaßt. An Hand dieser Zusammenfassung, der nur die neuesten Beobachtungen zu Grunde liegen, werde ich in der Besprechung des congenitalen Zwerchfellbruches im einzelnen weiter fortfahren.

Statistik

über die seit 1920 beobachteten Fälle.

	Diagnose	Facies post partum	Bruchinhalt	Bruchring	Lebensdauer
Fernandes	gestellt	leichte Cyanose	Magen und großer Teil der Därme	linksseitig	3 Monate
Granzow	gestellt	normal	Magen, ein Teil des Dünndarmes und die Milz	linksseitig	28 Jahre
Harper und Andersen I	nicht gestellt	asphyktisch	einige Darmteile, Magen, Leber und Milz	linksseitiger Defekt	wenige Stunden
II	Vermutung	asphyktisch	Leber und etwas Darm	linksseitiger Defekt	kurze Zeit
Hofer I	nicht gestellt	normal	Milz, linker Leberlappen, Pancreasschweif, Teile d. Colon u. Duodenums	Fehlen des fibrösen Centrum tendineum	$1^1/_2$ Stunden
II	nicht gestellt	normal	Teile d. Colon u. Duodenums, Teile des rechten Lappens der Leber	rechtsseitiger Zwergfelldefekt	$1^1/_2$ Stunden
Jacobs I, II, III, IV	nicht gestellt	normal	größte Teil des Darmes und der Magen	linksseitig	totgeboren
Kakels u. Seymour Basch	nicht angegeben	nicht angegeben	Magen und großes Netz	keine Angaben	nicht angegeben
Kammerhuber	gestellt	mißbildet	Darm und Leber	linkes Zwerchfell m. Brustwand verwachsen	2 Tage
Lissowetzky I	nicht gestellt	normal	linker Leberlappen, Darmgekröse, Schlingen d. Dünndarmes, Blinddarm m. Wurmfortsatz, Colon ascendens, descendens u. transversum, Zwölffingerdarm, Magen m. Netz, Milz	linksseitig. Pars lumbalis und ein Teil der Pars costalis fehlen	3 Stunden

	Diagnose	Facies post partum	Bruchinhalt	Bruchring	Lebensdauer
Lissowetzky II	nicht gestellt	asphyktisch	Dünndarmschlingen, Dickdarm, Magen, Milz	linksseitig. Defekt zwisch. Pars lumbalis u. einem Teil d. Pars costalis	24 Stunden
III	gestellt	—	der ganze Dünndarm, Magen, Milz, Teil des Dickdarms	zwischen d. Muskeln der Pars costalis	4 Tage
Mattina	nicht angegeben	normal	die meisten Bauchorgane	Fehlen der vollständigen link. Zwerchfellpartie	—
Massot et Escudier	nicht gestellt	cyanotisch	3 Dünndarmschlingen	rechtsseitig	10 Tage
Meixner I	nicht gestellt	nicht angegeben	Magen, Milz, der ganze Dünndarm, Colon ascend. und transvers.	Fehlen der link. Zwerchfellhälfte	nicht angegeben
II	nicht gestellt	leichenblaß	linker Leberlappen, Milz, Dünndarm u. der obere Teil des Dickdarms	dünne Haut an Stelle der link. Zwerchfellhälfte, die sich an der Brustwand anheftete u. mit dem verkleinerten lk. Leberlappen verwachsen war	30 Minuten
Mitani I, II, III, IV, V	nicht gestellt	nicht angegeben	nicht angegeben	linksseitig	kurze Zeit
Peter I	gestellt	asphyktisch	sämtliche Dünndarmschlingen, Dickdarm	linksseitig	$4^1/_2$ Stunden
II	nicht gestellt	normal	teilweise lk. Hälfte d. Leber, Hälfte d. Dünndarmschlingen, Dickdarm m. Blinddarm, Magen, Milz	Fehlen des ganzen linken Zwerchfells	wenige Minuten

	Diagnose	Facies post partum	Bruchinhalt	Bruchring	Lebensdauer
Putschar	nicht angegeben	nicht angegeben	lk. Leberlappen. Magen, Milz, Dünndarm, Pancreasschweif	Zwerchfell fehlt in den vorderen Anteilen	nicht angegeben
Sighinolfi	gestellt	cyanotisch	Magen, Colon transv.	linksseitig	23 Tage
v. Simecek I v. Simecek II	nicht angegeben	cyanotisch	ein Teil der Bauchorgane	keine Angaben	wenige Stunden
Southby	nicht gestellt	normal	Teile des Dünndarms und fast der ganze Magen	rechtsseitig. In der Gegend d. Foramen venae cavae eine papierartige Verdünnung des Zwerchfells, deutlicher Bruchring vorhanden	$2^3/_4$ Jahre

Die in der Statistik angeführten Fälle beweisen uns, daß die Hernia diaphragmatica congenita nicht unmittelbar tödlich enden braucht. Maßgebend für den Ausgang des Leidens ist immer die Anzahl der verlagerten Bauchorgane im Innern der Pleurahöhle, die ihrerseits wieder abhängig ist von der Größe des Defektes im Diaphragma. Entsprechend ist auch der Inhalt des Bruches je nach der Größe des Zwerchfelldefektes recht verschieden und nicht in allen Fällen der gleiche. So liegen Beobachtungen vor, wo nur wenige Dünndarmschlingen in der Pleurahöhle zu finden waren. Andererseits beweist die Literatur, daß fast der gesamte Darm, ein Teil der Leber, die Milz und der Pancreasschweif in die Brusthöhle verlagert sein können. Zwischen diesen beiden Extremen bewegen sich die Berichte der einzelnen Autoren, doch finden sich am häufigsten Angaben über eine Verlagerung von Magen, Colon transversum, Netz, Dünndarm und Milz.

Durch die Verlagerung des Abdominalinhaltes hat eine gewaltige Umstellung der topographischen Verhältnisse im Innern des Körpers stattgefunden. Wir sehen, daß fast alle Organe in Mitleidenschaft gezogen sind und ihre normale Lage im Abdomen eingebüßt

haben. So hat in fast allen Fällen eine Rechtsverlagerung des Herzens stattgefunden.

Diese kann in zwei zeitlich ganz verschiedenen Abschnitten des Lebens auftreten. So besteht die Möglichkeit, daß die Einwanderung der Bauchorgane schon in frühester embryonaler Zeit erfolgt ist und daher Veranlassung zu einer sofortigen Wanderung des Herzens aus seinen physiologischen Grenzen nach rechts gegeben hat. Andererseits kann das Wegrücken des Herzens erst unmittelbar post partum begonnen haben, wenn bei den ersten Lebensäußerungen des Neugeborenen die Bauchorgane langsam in die Pleurahöhle gedrängt werden. Auch hierbei wurde das Herz, dem Druck der eindringenden Baucheingeweide folgend, allmählich in den rechten Thoraxraum verlagert. Auf diese zweite Möglichkeit weist, wie schon eingangs erwähnt, vor allem Peter hin, dem es als erster gelang, aus der Wanderung des Herzens unmittelbar nach der Geburt die exakte Diagnose der congenitalen Zwerchfellhernie zu stellen. Diese Herzverlagerung braucht nicht Begleiterscheinung einer jeden Zwerchfellhernie zu sein. So ist sie bei kleineren Zwerchfellbrüchen, wo nur ein geringer Teil des Abdominalinhaltes intrathoracal gelegen ist, selten zu finden. Sie ist aber in den meisten Fällen vorhanden und führt dann durch die regelwidrige Lage des Herzens und seine starke Einengung zusammen mit der Lungenkompression zur schwersten Asphyxie und Cyanose des Neugeborenen.

Der Lungenbefund ergibt in der Regel eine enorme Kompression einer der beiden Lungenflügel, die, parallel der des Herzens, ante- oder postnatal erfolgt sein kann. So ist die linke Lunge durch die eingedrungenen Bauchorgane fast immer kollabiert und atrophiert, so daß sie auf ein Minimum ihrer Ausdehnung beschränkt bleibt. Sie ist somit in der großen Mehrzahl der Fälle von dem unmittelbar nach der Geburt beginnenden Atmungsprozeß vollkommen ausgeschaltet. Die rechte Lunge ist in der Regel erhalten und luftgefüllt, so daß sich das Kind ihrer noch einige Zeit zur Atmung bedienen kann.

Außer Lunge und Herz hat auch die Lage des Magens eine grundlegende Veränderung erfahren. Dieser ist in fast allen Fällen nicht mehr im Abdomen gelegen, sondern vielfach mit dem Netz und anderen Teilen der Baucheingeweide in die Pleurahöhle getreten. Dabei hat in der Regel eine Drehung des Magens um seine Längsachse stattgefunden, wodurch seine große Curvatur nach oben und die kleine nach unten gekehrt, die hintere Fläche zur vorderen geworden ist. Während die Cardia gewöhnlich unbeweglich ist, wird

der Pylorus scharf nach links verlagert, indem er sich näher an die Cardia selbst anlegt.

Auch die Leber ist in vielen Fällen beteiligt. Sie lag bei unserer hiesigen Beobachtung noch in ihren physiologischen Grenzen im Abdomen. Vielfach ist sie aber mit einem mehr oder minder großen Anteil in den Pleuraraum verlagert, wie die von Kammerhuber, Peter, Hofer u. a. angeführten Beobachtungen zeigen.

Ein Blick auf die Statistik lehrt uns, daß auch die Bauchspeicheldrüse und die Milz in dem Bruchinhalt vorhanden sein können. Über eine Verlagerung des Pancreas sind bisher nur zwei Beispiele in der Literatur angeführt. Hierbei war in beiden Fällen nicht das Organ als Ganzes intrathoracal gelegen, sondern nur ein Teil von ihm, der Pancreasschweif. Häufiger sind die Angaben über eine Verlagerung der Milz. Diese hat nach den in der Statistik angeführten Beobachtungen in etwa einem Drittel der Fälle ihre natürliche Lage im Abdomen eingebüßt und ist zusammen mit den anderen eingedrungenen Bauchorganen in die Pleurahöhle getreten.

Alle bisher erwähnten Bauchorgane brauchen nicht regelmäßig im Bruchinhalt vorhanden zu sein, sondern können sich einander in bunter Folge abwechseln. Dagegen ist der Darm in jedem Fall an der intrathoracalen Verlagerung beteiligt. Je nach der Größe des verlagerten Abdominalinhaltes ist hier nur ein mehr oder minder langer Anteil von ihm in die Brusthöhle getreten. So waren nach Massot und Escudici nur 3 Dünndarmschlingen bei einer rechtsseitigen Zwerchfellhernie zu finden; nach Berichten anderer Autoren der gesamte Dünndarm und große Teile des Dickdarms. Endlich finden sich auch Angaben über eine Verlagerung fast des gesamten Darmes mit Gekröse, Coecum und Processus vermiformis und anderen Teilen der Baucheingeweide. Diese Fälle sind jedoch recht selten und gelangen daher nicht allzu häufig zur Beobachtung. Dagegen ist eine Verlagerung von Colon transversum und einigen Schlingen des Dünndarms nebst anderen Teilen des Abdominalinhaltes in der Regel vorhanden, wie uns die vielen bisher angeführten Fälle immer wieder aufs neue beweisen.

So sehen wir, daß die Anzahl der verlagerten Darmschlingen und damit die Größe des Bruchinhaltes in den einzelnen Fällen ganz verschieden sein kann. Der Umfang des in den Pleuraraum getretenen Darminhaltes wird in erster Linie abhängig sein von der Größe des Defektes im Diaphragma. Andererseits dürfte aber auch die Lage des Bruchringes eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Der Sitz des Bruchringes ist in den einzelnen Fällen recht verschieden, da die angeborene Zwerchfellhernie sich auf beiden Körperseiten bilden kann. Bevorzugt wird in der großen Mehrzahl der Fälle die linke Körperseite. So ist nach den Angaben von Lacher, Grosser und Eppinger das Verhältnis von 1 : 6 1 : 10 angegeben. Von den 31 in der Statistik angeführten Fällen waren 3 rechtsseitig und 25 linksseitig, das Verhältnis also 1 : 8, 33. Schon normalerweise disponieren einige Stellen des Diaphragma zur Hernienbildung. So sollte man annehmen, daß neben dem Foramen oesophageum und den Durchtrittsstellen der größeren Gefäße, also dem Hiatus aorticus und dem Foramen venae cavae, besonders das Trigonum lumbocostale oder die Sarreysche Spalte zum Durchtritt der Bauchorgane geeignet wäre. Die Literatur lehrt uns aber, daß die Ursache der Hernia diaphragmatica congenita in den meisten Fällen in einem Defekt eines Teiles des Zwerchfells zu suchen ist. Seine Größe schwankt hierbei zwischen kleineren Bruchöffnungen in den muskulösen Teilen des Diaphragma und seinem vollständigen Fehlen (Lacher, Gautiere, Thoma, Spessa, Vrolik). So finden sich nicht selten Angaben über einen größeren Defekt in den verschiedensten Teilen der linken Zwerchfellhälfte, oder Fehlen der ganzen linken Partie des Diaphragma. Gauthier sammelte sogar 5 Fälle von congenitalem gänzlichen Fehlen des Diaphragma. Solche Kinder wurden entweder totgeboren oder ihr Leben dauerte nur wenige Minuten.

Im Gegensatz hierzu sind die Hernien, die die natürlichen Öffnungen des Zwerchfells benutzt haben, nicht so häufig. So finden sich bisher in der Literatur nur wenige Beobachtungen über Hernien des Foramen oesophageum. Morrison beobachtete unter 3500 Röntgenuntersuchungen des Magens 42 × Hernien des Magenfundus in den Hiatus oesophageus. In der letzten Zeit beobachtete Southby eine rechtsseitige Zwerchfellhernie bei der die Gegend des Foramen venae cavae eine papierartige Verdünnung des Zwerchfells aufwies. Häufiger sind in den älteren Berichten die Angaben über Hernien des Trigonum lumbocostale, und Liepmann behauptet, daß die ursprüngliche Bruchpforte in den meisten Fällen in der Gegend des späteren Trigonum lumbocostale der linken Seite zu suchen ist. Über eine Hernie des Hiatus aorticus ist bisher in der Literatur noch nichts bekannt.

Eine recht seltene Kombination von Lücke und Hernie derselben Seite wird uns von Putschar berichtet. Während in dem Schrifttum der neueren Zeit bisher nur zwei Beobachtungen über Hernienbildung der einen Seite und Lücke der anderen angeführt sind, ist eine Kombination von Zwerchfellücke und Zwerchfellhernie

derselben Seite noch nicht bekannt. Putschar gibt uns hierzu an, daß eine Lücke im vorderen Teil und eine bruchsackartige Ausstülpung in der mittleren und hinteren Partie der linken Zwerchfellhälfte vorhanden war. Nur der ganz dorsal gelegene Abschnitt war an der Ausbuchtung nicht beteiligt.

Hierbei ist zu verwundern, daß nicht die Lückenbildung Anlaß zu einem vermehrten Eintritt von Bauchorganen in die linke Pleurahöhle gegeben hat, sondern daß es durch die vordrängenden Baucheingeweide zu einer herniösen Ausstülpung der größtenteils lückenhaften linken Zwerchfellhälfte gekommen war. Bei eingehender Betrachtung des Diaphragma wird uns aber ein solches eigenartiges Verhalten verständlich, da in diesem Fall Besonderheiten in der Muskulaturentwicklung vorlagen. So ergab die nähere Untersuchung ein krasses Mißverhältnis zwischen dem äußerst muskelschwachen vorgewölbten Anteil des Zwerchfells und dem starken Muskelstreifen an der Grenze des dorsalen Abschnittes. Ferner zeigte sich, daß die übernormal stark entwickelten Muskelzüge nicht wie normal zum Sehnenbündel des Centrum tendineum zogen, sondern um den Rippenbogen gegen die Wirbelsäule herumgingen. Der dorsale Abschnitt war wieder vollkommen muskelfrei, so daß es an dieser Stelle durch die Berührung von Pleura und Peritoneum zu einer gemeinsamen transparenten Serosaplattenbildung gekommen war.

Diese Angaben lassen erkennen, daß in diesem Fall eine schwere Störung in der Muskelentwicklung des Diaphragma vorgelegen hat. Der ausgebauchte Anteil des Zwerchfells war sicherlich früher einmal stärker gewesen, hatte aber durch Druckatrophie eine weitgehende Reduktion erfahren. Putschar selbst ist der Meinung, daß die Voraussetzung für dieses Zustandekommen dieser eigenartigen Vereinigung von Lücke und Hernie derselben Seite in dem mangelhaften Verschluß des Foramen pleuroperitoneale und der regelwidrigen muskulösen Durchwachsung des Septum primum gegeben ist.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Frage, ob bei dem eben geschilderten Fall die Diagnose „congenitaler Zwerchfellbruch" zu Recht besteht. Wie eingangs erwähnt, trifft der pathologische Anatom bei der Autopsie die genaue Entscheidung, ob es sich um eine Hernia diaphragmatica congenita, oder um eine Eventratio diaphragmaticae handelt. Liegt in diesem Fall eine Hernia diaphragmatica vor? Nach der Ansicht von Georg B. Gruber kann von einer Ausbuchtung des Zwerchfells nur gesprochen werden, wenn das geschlossene und qualitativ richtig ausgebildete Diaphragma in seiner Gesamtheit kuppelartig vorgewölbt ist. Trotz Verlagerung von Dünn- und Dickdarm, Milz, Magen, Pancreasschwanz und linken Leber-

lappens unter Vorwölbung des Diaphragma in den Pleuraraum wird man in diesem Fall nicht die Diagnose eines „angeborenen Zwerchfellbruches" stellen dürfen. Hier ist nicht das gesamte Zwerchfell an der Vorwölbung beteiligt, sondern nur der mittlere und hintere Anteil, mit Ausnahme des ganz dorsal gelegenen Abschnittes.

Worauf beruht nun die Praedisposition der linken Seite? Sie ist nach Ansicht einzelner Autoren zurückzuführen:

1. auf die Leber, die schutzwallartig die rechte Seite deckt,
2. auf das Trigonum lumbocostale der linken Seite, welches größer ist als das der rechten Seite. Bochdaleck sieht hier einen deutlichen Beweis dafür, daß die Entwicklung an dieser Stelle langsamer fortschreitet und daher zur Hernienbildung Veranlassung gegeben wird,
3. auf den früher rechts als links erfolgenden Abschluß der Bauch- gegen die Brusthöhle,
4. auf den pleuroperitonealen Spalt beim Fötus, der links größer ist als rechts, wie genaue Messungen ergeben haben. Hier, durch Fehlen der Uskowschen Pfeiler, entstehen auch die meisten angeborenen Brüche (Merger et Leuret).

Wir wissen aus der Chirurgie, daß ein Bruch im Laufe der Zeit den mannigfaltigsten Gefahren ausgesetzt ist und Ursache einer schweren Organ- wie Allgemeinstörung sein kann. Vor allen Dingen ist vielfach eine Unwegsamkeit des Kotes, wie auch eine schwere Ernährungsstörung des Darmes die Folge. Die Komplikationen sind im einzelnen folgende:

1. Verwachsungen von Bruchinhalt und Bruchsack
2. Bruchentzündungen
3. Obstipatio Herniae (Kotstauung)
4. Incarceratio Herniae (Brucheinklemmung).

In der Literatur sind Angaben über eine solche Komplikation nicht selten. So zeitigen die Sektionsergebnisse in vielen Fällen Verwachsungen im Bruchinhalt zwischen Darmschlingen und Netz einerseits und zwischen Bruchinhalt und Bruchsack andererseits. Diese Verwachsungen zwischen den einzelnen Bauchorganen wurden früher vielfach als entzündlich gedeutet. Gegen diese Auffassung erhebt Putschar neuerdings Einspruch, da er der Ansicht ist, daß diese nicht auf entzündlicher Grundlage zu beruhen brauchen. Als Grund wird das Fehlen von strangförmigen Adhäsionen, wie man sie häufig nach der Peritonitis findet, angeführt. So ist Putschar der Meinung, daß weniger entzündlichen Vorgängen als vielmehr weitgehenden Störungen der topographischen Verhältnisse der Bauchorgane

besondere Bedeutung beizumessen ist. Vor allem weist er hierbei auf die Störung der sekundären Mesenterialanheftung hin, wodurch benachbarte peritoneale Flächen, die sonst nicht miteinander in Beziehung treten, verwachsen. Die Verwachsungen bei der sogenannten „fetalen" Peritonitis sind daher nach Putschar als Ausdruck einer gestörten Peritonealsyntopie zu werten, worauf auch andere Störungen der Gekrösebildung hinweisen.

Durch die unnatürliche Lage der Eingeweide im Pleuraraum wird häufig eine schwere Störung des Kotdurchganges hervorgerufen, die in vielen Fällen eine dauernde oder vorübergehende Stauung des Kotes zur Folge hat. Diese Kotstauung ist insofern äußerst gefährlich, als meistens ileusartige Zustände mit Kolikschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Gassperre die Folgen sind. Wird hier nicht umgehend eingegriffen, so gehen die Kranken unter Schwinden der Kräfte, Vergiftung durch den Säfteaustausch des sich zersetzenden Darminhaltes oder durch Perforation eines Darmgeschwüres zugrunde. Die größte Gefahr droht aber hier durch die Brucheinklemmung, die als plötzliche Aufhebung des Kotlaufes in der Bruchschlinge mit gleichzeitiger Beeinträchtigung des Blutumlaufes aufzufassen ist.

Hierbei kommt es zunächst bei reichlichem Darmaustritt durch die enge Bruchpforte im Zwerchfell oder stärkerer Füllung der Darmschlingen zu einer mehr oder minder starken Gefäßabdrosselung, zuerst der Venen. Die entstehende Stauung verstärkt nicht nur die Volumenzunahme und damit die Kreislaufstörung des Darmes, sondern führt auch zu einer stärkeren Abdrosselung der Darmlichtung. Ein Darmverschluß mit oben genanntem Ileus einerseits und stärkster Kreislaufhemmung prästatischer Blutfüllung und Blutstockung andererseits sind unmittelbar die Folgen. Das Ende bilden dann Blutungen (hämorrhagische Infarzierung) der Darmwand sowie Verschorfung der Schleimhaut mit Zerfall (Gangrän) der Wand unter Mitwirkung der Darmbakterien.

Auf diese Incarceratio Herniae wird besonders in der Literatur hingewiesen, da viele Autoren der Meinung sind, daß die Todesursache der Hernia diaphragmatica congenita nicht allein auf das bloße Vorhandensein von Bauchorganen in der Pleurahöhle zurückzuführen ist, sondern auf den wachsenden Druck, den der eingeklemmte und luftgeblähte Darm und Magen auf die Organe im Thoraxraum ausüben. Die Brucheinklemmung ist daher als schwerste Komplikation bei jedem Bruchträger zu werten.

Was können wir über die Therapie der Hernia diaphragmatica congenita sagen?

Der Stand der heutigen Behandlung bei diesem angeborenen schweren Leiden wird am besten durch die Einteilung der Zwerchfellhernien in 3 Gruppen gekennzeichnet. Wir haben danach zu unterscheiden:

1. Die unmittelbar tödlich verlaufenen Zwerchfellhernien, die nur der Geburtshelfer zu Gesichte bekommt, und die auch mitunter erkannt werden. — Ein therapeutisches Eingreifen kommt für diese Fälle nicht in Frage. —
2. Die Zwerchfellhernien, die in den ersten Lebensmonaten Erscheinungen machen, und die meist vom pathologischen Anatom diagnostiziert werden. Auch hier schafft nur selten ein operativer Eingriff Hilfe.
3. Die Gruppe, die erst im späteren Lebensalter Symptome hervorruft. In diesen Fällen ist die Operation bei starken Beschwerden und Einklemmungsgefahr angebracht.

Diese Einteilung der angeborenen Zwerchfellhernie in drei Gruppen zeigt uns deutlich, daß therapeutische Maßnahmen in den meisten Fällen nicht in Frage kommen. So verlaufen die Zwerchfellhernien, die unmittelbar nach der Geburt Erscheinungen machen, unmittelbar tödlich. Diese Tatsache beweist am ehesten unsere eigene klinische Beobachtung, wo sich sämtliche therapeutischen Maßnahmen als erfolglos erwiesen. Selbst unter der Voraussetzung, daß die exakte Diagnose des congenitalen Zwerchfellbruches zu Lebzeiten des Kindes gestellt worden wäre, hätte dieses wohl kaum durch therapeutische Hilfe am Leben erhalten werden können.

Die Literatur gibt uns hinsichtlich der Therapie wenig Aufschluß. Man begnügt sich lediglich mit der bloßen Feststellung der Diagnose, ohne weiter einen Vorschlag zur Behandlung dieses schweren Krankheitsbildes zu machen. Nur vereinzelt sind in dem Schrifttum Fälle bekannt, in denen eine Behandlung mit einem einigermaßen befriedigenden Ergebnis durchgeführt wurde. So teilt uns Sighinolfi in einem Referat mit, daß er am 23. Tage bei einem Neugeborenen die exakte Diagnose der Hernia diaphragmatica congenita stellen konnte. Er berichtet uns, daß die Anfälle des Kindes von Dyspnoe und Erbrechen durch Regelung der Speisezufuhr aufhörten, und das Kind sich leidlich entwickelte.

Fernandez führt ein ähnliches Beispiel bei einem 3 Monate alten Säugling an, dessen Wa schwach positiv war. Dieser zeigte nach einer antiluetischen Kur eine recht gute Entwicklung.

Interessant ist auch der Fall von Southby, in dem ein 2½-jähriger Junge wegen Blässe der Gesichtsfarbe und schwächlicher

Konstitution in die Klinik eingeliefert wurde. Unter Annahme einer schweren Anämie wurde innerliche Behandlung durchgeführt, und das Kind nahm rasch an Gewicht zu. Die Obduktion des Jungen, welcher 4 Monate später an einer Bronchopneumonie ad exitum kam, stellte eine rechtsseitige congenitale Zwerchfellhernie fest. Auffallend war bei diesem Kind, daß die hochgradige Ernährungsstörung und Anämie trotz dieser Mißbildung auf Verabfolgung von Eisen behoben werden konnte.

Die therapeutischen Maßnahmen dieser drei im Schrifttum angeführten Beobachtungen waren nicht streng spezifisch gegen die Zwerchfellhernie gerichtet. Sie zeitigten aber in allen Fällen einen guten Allgemeinzustand und eine leidliche Entwicklung der Kinder, die nach den Ausführungen der betreffenden Autoren nur auf die sofort eingeleitete Therapie, die oben eingehend geschildert wurde, zurückzuführen war. Diese hinsichtlich der Therapie günstigen Beobachtungen können aber nicht über die Tatsache hinwegtäuschen, daß der Mensch diesem Krankheitsbild noch machtlos gegenübersteht. Hier hat eine zu gewaltige Umstellung im Innern des menschlichen Körpers stattgefunden, als daß menschliche Hilfe mit einer medikamentösen Behandlung irgend eine Heilung vermag. Lediglich der von den Chirurgen vorgeschlagene operative Eingriff der in einigen Fällen angebracht ist, hat noch einigermaßen Aussicht auf Erfolg, so daß vielfach die Ansicht vertreten wird, doch jede angeborene Zwerchfellhernie operativ zu behandeln.

Nach den Angaben von Jean Quenü gelangten 125 Fälle zur Operation wegen Zwerchfellhernie und darunter 19 eigene Fälle. Auch andere Autoren berichten über günstige Erfolge solcher Operationen. Im Vergleich zu den traumatischen Hernien ist hier die Reposition der Eingeweide leichter, dagegen die Retention schwieriger zu gestalten, da nur große Plastiken in Frage kommen. Die operative Indikation ist daher mit weit größerer Vorsicht als bei den traumatischen Zwerchfellhernien zu stellen.

Bei dem operativen Eingriff selbst empfiehlt sich der transpleurale Weg in Verbindung mit der Laparatomie unter Druckdifferenz. Der Defekt ist hierbei am besten zu übersehen und die Verwachsungen am leichtesten zu lösen. Eine Plastik in der Lücke des Zwerchfells beschließt die Operation.

Die Indikation für einen operativen Eingriff besteht nur in den seltensten Fällen und ist auch nur im höheren Lebensalter angebracht. Bei denjenigen Kindern aber, die mit dieser schweren Anomalie des Diaphragma zur Welt kommen, kann die Operation wohl kaum zur Anwendung gelangen. So ist auch die Lebensdauer

dieser Neugeborenen meist sehr beschränkt, und die Kinder werden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Opfer ihres angeborenen Leidens.

Ein Blick auf die Statistik zeigt uns, daß fast die Hälfte der in dieser angeführten Fälle nicht einen halben Tag am Leben blieb, sondern wenige Stunden, ja manche schon wenige Minuten nach der Geburt zu Grunde gingen.

Funk-Brentano führt aus der Literatur 57 Beobachtungen von congenitalen Zwerchfellbrüchen an und unter diesen lebten 51 bis 24 Stunden, die übrigen 6, bei denen der Defekt unbedeutend war, mehrere Tage.

Die Sterblichkeit der Kinder ist nach diesen Angaben außerordentlich hoch, da alle Fälle ohne Ausnahme tödlich verliefen und somit keines der Neugeborenen am Leben erhalten werden konnte. Die angeführten Beobachtungen von Sighinolfi, Fernandez und Southby zeigen jedoch, daß nicht jeder Fall letal zu enden braucht. Diese Autoren erbringen den Beweis, daß ein Alter von einigen Monaten, ja selbst von einigen Jahren wohl erreicht werden kann, und somit ein unbedeutender Teil solcher Kinder immerhin noch am Leben bleibt.

In der Literatur finden sich sogar Angaben über gravide Frauen, die während der Geburt an Atemnot ad exitum kamen (Liepmann). Die wachsende Gebärmutter drängte nach und nach immer mehr Intestina in die Brusthöhle, so daß schließlich die Lunge in ihrer Tätigkeit vollkommen behindert war. Erst der pathologische Anatom stellte in diesen Fällen bei der Autopsie eine congenitale Zwerchfellhernie als einwandfreie Todesursache fest.

Eine ähnliche Beobachtung liegt auch aus der neueren Zeit vor, wie uns von Granzow eingehend geschildert wird. Dieser Fall ist äußerst lehrreich: 28-jährige Primipara, lebendes Kind in 2. Schädellage. Bei der Gebärenden wurden links dumpfe Herztöne wahrgenommen, rechts waren die Töne deutlich hörbar. Die Perkussion der linken Seite ergab bei starker Kompression der linken Lunge einen lauten tympanitischen Ton, die Auskultation laute Darmgeräusche in der linken Brusthöhle, sogar bis zur Spitze. Die subjektiven Beschwerden waren: Brechreiz ohne Erbrechen, Stiche in der Brust, besonders nach dem Essen.

Die Diagnose „Situs inversus, linksseitige große Zwerchfellhernie" wurde durch Röntgendurchleuchtung bestätigt. Durch die Zange wurde ein lebendes Kind zur Welt gebracht. Nach einer halben Stunde erfolgte unter wachsenden Erstickungserscheinungen

und starkem Erbrechen der Tod der Mutter. Die Sektion ergab einen linksseitigen Spalt im Diaphragma. In der linken Brusthöhle befand sich der vergrößerte Magen, ein Teil des Dünndarms und die Milz. Eine Rechtsverlagerung des Herzens war vorhanden. Die Folgerung des betreffenden Autors aus diesem Fall, daß bei einer Hernia diaphragmatica congenita eine Geburt kontraindiziert ist, wird jedoch in unserem Zeitalter der hoch entwickelten chirurgischen Technik abgelehnt.

Ich habe mich bemüht, im Verlaufe meiner Ausführungen all die Fragen, die in das umfangreiche Gebiet der Hernia diaphragmatica congenita gehören, eingehend zu behandeln. So kam anfangs die Symptomatologie dieses schweren Krankheitsbildes ausführlich zur Sprache. Auch wurde die Art und Größe der Verlagerung in der Pleurahöhle und die Lebenszeit eines solchen Neugeborenen eingehend geschildert. Ebenso konnte über die genaue Lage der Bruchpforte in den einzelnen Fällen und über den Stand der heutigen Therapie weitgehend Aufschluß gegeben werden. Über das Zustandekommen dieser schweren Anomalie des Diaphragma wurde jedoch bisher noch nicht erwähnt. Es sei daher auf die kausale Genese dieser phrenischen Mißbildung im folgenden näher eingegangen.

Bei der Verlagerung des Darms, bezw. Baucheingeweide aus der Bauch- in die Brusthöhle haben wir den Vorfall von Eingeweiden in den Thoraxraum und ihren Eintritt in Ausstülpungen des Bauchfells scharf zu unterscheiden. Die letztgenannten sind mit einem Bruchsack versehen und bilden die eigentlichen Hernien des Zwerchfells. Dagegen zählt die erstere Form, die eine Peritonealausstülpung vermissen läßt, zu der großen Gruppe des Zwerchfellprolaps, der fälschlicherweise noch vielfach als Zwerchfellhernie bezeichnet wird. Diese Einteilung in eine der beiden genannten Gruppen ist bei der Beurteilung eines jeden Falles unbedingt erforderlich, damit in Zukunft eine Verwechslung dieser zwei streng voneinander zu trennenden Begriffe vermieden wird.

Nach den Angaben der Literatur sind die Vorfälle des Zwerchfells weit häufiger als die Zwerchfellhernien. So ist nach Liepmann das Verhältnis mit 76,75 % : 28,25 % nach Alexandrowa mit 71,85 % : 28,15 % angegeben. Für die Entstehung des Zwerchfellprolaps sind 2 Theorien aufgestellt. Die eine Theorie nimmt eine sehr früh (vor dem 2. fetalen Monat) entstehende Mißbildung an. Nach ihr ist die Verlagerung der Eingeweide das primäre, die Mißbildung des Zwerchfells das sekundäre. Ihre Ausdehnung ist abhängig von der Größe und Zahl der im Brustraum verbleibenden Eingeweide (Cruvelhier).

Die 2. Theorie sucht die angeborene Zwerchfellhernie vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt zu erklären. Nach ihr ist die Mißbildung des Zwerchfells das primäre, das Verbleiben, bezw. Hineinziehen der Baucheingeweide das sekundäre, teilweise erst bei den ersten Atembewegungen Entstehende.

Diese Theorie hat noch heute allgemeine Gültigkeit, so daß es nötig ist, an dieser Stelle näher auf sie einzugehen. Zunächst sei hierbei auf die äußerst schwierige Entwicklung des Diaphragma hingewiesen, da sie zum besseren Verständnis für das Zustandekommen dieser Zwerchfellmißbildung unbedingt erforderlich ist.

Bei der Entwicklung des Zwerchfells haben wir vor allem zwei Momente zu unterscheiden, die Entwicklung der Muskulatur und die des bindegewebigen Anteils. Wir wissen, daß das Diaphragma zuerst eine bindegewebige Membran darstellt. Die Muskulatur entwickelt sich erst nach seinem Abschluß am Anfang des 2. Fetalmonates aus den ersten 3 Halsmyotomen in einer Zeit, in der sich das Zwerchfell noch hoch oben in der Höhe des 4. Cervikalsegmentes befindet. Nach Uskow soll die Muskulatur vom 4.—5. Myotom her stammen und von der dorsalen Seite in die bindegewebige Anlage hineinwachsen. Eine andere Meinung vertritt wieder Eisler. Seiner Ansicht nach beginnt noch während der Entwicklung des bindegewebigen Diaphragma im 1. Embryonalmonat das Hineinwachsen der Muskulatur. Sie soll ihren Ursprung von der infrahyoidalen Partie nehmen, und nach Ansicht von Gössnitz, entsprechend der Teilung des Nervus phrenicus in 2 Partien wachsen, der dorsalen Partie (pars lumbalis) und der ventrolateralen (pars sternocostalis). Das Trigonum lumbocostale wird von diesen beiden Partien eingeschlossen.

Nach Angaben von Cadiat, His und Waldeyer soll das bindegewebige Zwerchfell aus zwei Anlagen bestehen, der ventralen, dem Septum transversum und der dorsalen, der Verwachsungsbrücke. Das Gefäßblatt, welches die beiden Venae omphalo-mesentericae umgibt, stellt das Septum transversum dar. Es spannt sich zwischen diesen vor ihrer Vereinigung zum primitiven Herzen aus und ist somit die 1. quergestellte Membran in der ursprünglich einheitlichen Körperhöhle, dem Coelom. Die Zellbrücken, die sich bei der Spaltung des primitiven Coeloms von dem parietalen und visceralen Mesenchymblatt ausspannen, haben nur eine kurze Lebensdauer und gehen größtenteils wieder zugrunde. Nur eine derselben bleibt beiderseits erhalten. In dieser sogenannten Verwachsungsbrücke, die zugleich die 1. dorsale Anlage des Diaphragma darstellt, verlaufen sämtliche Venen, die in den Vorhofsinus des Herzens einmünden, wie der

Ductus Cuvieri, die Venae umbilicalis und omphalomesentericae. Das Septum transversum wird nun durch Wucherung des Mesenchyms und Hineinwachsen der Leberschläuche vom Duodenum zum voluminösen Gebilde der Massa transversa. Diese differenziert sich in kraniokaudaler Richtung in 3 Teile:

1. Membrana pleuropericardiaca,
2. Membrana pleuroperitonealis,
3. die spätere Hepar.

Der oberste Teil der Massa transversa bildet das Perikard.

Die mittlere Partie des ventralen Zwerchfells setzt sich von der Ansatzstelle der Verwachsungsbrücke mit einem freien Rand nach hinten fort. Es verwächst mit dem Gekröse des Oesophageus und unterbricht so die freie Kommunikation zwischen Brust- und Bauchhöhle. Der seitlich freie Rand der Membrana pleuroperitonealis, der in seinen äußersten Enden den Uskowschen Pfeiler darstellt, wird das Zwerchfellband der Urniere. Ventral geht die Membran durch den ventralen Zwerchfellpfeiler auf die Leber über. Der Abschluß der Pleurahöhle von der Peritonealhöhle ist dann beendet, wenn die Enden der Pfeiler, die sich durch das Verwachsen der Leber und Urniere immer mehr der Horizontalebene nähern, miteinander verwachsen. Diese Verwachsung erfolgt rechts früher als links.

Der kaudalste Teil der Massa transversa, die Leber, die sich vom mittleren Teil immer mehr abhebt, steht nur noch mit dieser durch das spätere Ligamentum coronarium und suspensorium Hepatis in Verbindung. Den definitiven Abschluß des Zwerchfells bilden nun Partien, die von der seitlichen Körperwand in das Gebiet des Zwerchfells einbezogen werden. Das definitive Zwerchfell ist also entwicklungsgeschichtlich aus drei Teilen entstanden:

1. dem Septum transversum, bezw. Massa transversa,
2. den 2 symmetrischen Anteilen der Membrana pleuroperitonealis, deren äußerste Enden die Uskowschen Pfeiler darstellen,
3. den bei der Entwicklung des Brustraumes aus der seitlichen Körperwand hervorgegangenen Partien.

Es ist nun die Frage, ob man sich aus der Entwicklung des Zwerchfells das Zustandekommen eines Zwerchfelldefektes erklären kann.

Beginnen wir mit den eigentlichen Zwerchfellhernien: Sie entsprechen einer entwicklungsgeschichtlich späteren Stufe als die Vorfälle des Zwerchfells. Bei diesen mit einem Bruchsack versehenen Hernien müssen wir wohl einen fibrinösen Verschluß voraussetzen.

Hier muß ein Bildungsfehler allein vorliegen, der sich in einer geringen Ausbildung der an physiologischer Stelle inserierenden Fleischzacken und in einem Fehlen des Centrum tendineum des definitiven Diaphragma zeigt.

Bei den Vorfällen des Zwerchfells hätten wir uns entwicklungsgeschichtlich die Defektbildung des Diaphragma so zu erklären, daß bei Fehlen der Pars lumbalis des Zwerchfells eine Aplasie der dorsalen Uskowschen Pfeiler anzunehmen ist. Ein Defekt im mittleren Teil des Zwerchfells wäre dann möglich, wenn die Membrana pleuroperitonealis in ihrer Ausbildung zurückbleibt, und die beiden Pfeiler mit ihren Enden zusammen stoßen. Setzen wir aber voraus, daß der dorsale Pfeiler und die Membrana pleuroperitonealis bei Bildungshemmung des ventralen Pfeilers normal entwickelt ist, so wäre eine Defektbildung in der Pars sternalis des Zwerchfells die Folge.

Schließlich wäre noch eine Erklärung für die Hernien im Hiatus oesophageus zu suchen. Diese sind entweder als Muskelmißbildungen aufzufassen oder als Defekte, die durch Bildungshemmung der Membrana pleuroperitonealis an ihrer Verwachsungsstelle an das Gekröse zustande gekommen sind.

Leider kennen wir auch heute die Ursache der phrenischen Hemmungsbildung noch nicht. Wie schon eingangs erwähnt, sind auf diesem Gebiet die Autoren verschiedener Ansicht. So werden hierfür Fötalerkrankungen, Druck- und Entwicklungsschwankungen am Bildungsort, Lageanomalien des Kindes, Erkrankungen und Traumen der Mutter verantwortlich gemacht. Es sei mir gestattet, aus der Fülle der Theorien die wichtigsten herauszunehmen.

So führt Klebs an, daß als Grund der Defektbildung eine zu starke Krümmung des Embryos verantwortlich zu machen ist. Hierdurch würden die Baucheingeweide gegen die Brusthöhle gedrängt, und somit ein vollständiges Verwachsen des Zwerchfells verhindert. Diese Theorie wäre durchaus annehmbar, wenn neben der Zwerchfellhernie auch Verdrängungen an der Wirbelsäule (Iniencephalus, Spina bifida usw.) oder an Organen (Leber) zu finden wären. Die meisten der Fälle weisen jedoch außer der Hernia diaphragmatica keinerlei derartige Veränderungen auf.

Ahlfeld bestreitet, daß durch den erhöhten intraabdominellen Druck der Eingeweide in die Brusthöhle gedrängt werden. Seiner Meinung nach steht der Fötus im Fruchtwasser bei unverletzten Eihäuten, sowohl innen wie außen unter gleichem Druck, so daß von einer Druckdifferenz zwischen Brust- und Bauchhöhle nicht die

Rede sein kann. Dagegen ist wieder anzuführen, daß diese Auffassung nur für die frühembryonale Zeit gilt. Bei den ersten fötiden Bewegungen muß es jedoch zu einer Spannung in der Muskulatur und damit zu einer Druckschwankung in den Körperhöhlen kommen. Voraussetzung ist natürlich das Vorhandensein einer Bruchpforte, durch die die Eingeweide dann eindringen können. Ihre Bildung ist also das primäre Moment.

Andere Theorien machen eine primäre phrenische Wachstumsstörung oder primäre Gewebsschwäche für das Entstehen der Zwerchfellmißbildung verantwortlich. So soll nach Jahns Ansicht sich die physiologische Entwicklung des Diaphragma unter der Einwirkung zweier entgegengesetzt gerichteter Kräfte, der Wachstumsenergie des Zwerchfells und des Einflusses des Magens und der weiter entfernt gelegenen Nachbarorgane vollziehen. Jahn spricht von einer „Dissoziation der Zwerchfellanlagen und meint, daß bei einer Vergrößerung des zweiten Faktors eine Verschiebung der an sich normalen Anlagen oder ein Hindernis für ihr Zusammentreffen möglich wäre. Die Ursache hierfür wäre eine Rückstauchung des Darmes. Er versteht hierunter einen Zustand erhöhter Spannung, der sich bei stärkerem Wachstum des Darms innerhalb des sich zeitweise nicht vergrößernden Abdominalraumes auftreten soll. Die Möglichkeit einer Rückstauchung besteht aber auch bei Anomalien des Amnions — Hydramnie und Oligamnie — oder durch Veränderung der Spannungsverhältnisse im Embryonalraum bei abnormaler Krümmung des Fötus.

Kammerhuber weist vor allem auf die Bedeutung der Oligohydramnie hin. Durch die pathologische Verminderung der Fruchtwassermenge liegt nach seiner Meinung das Amnion dem Fruchtkörper wie ein enger Sack ungewöhnlich straff an. Die Folge wäre eine verstärkte Rückenkrümmung der Frucht und Steigerung des intraabdominellen Druckes. Den Zwerchfelldefekt könnte man sich im Sinne Jahns durch Rückstauchung infolge Oligamnie erklären. Die intraabdominelle Drucksteigerung, die sich in erster Linie auf die Leber und dann auf das Diaphragma richtet, beeinflußt die normale Entwicklung des Zwerchfells und verhindert den Verschluß des linken Foramen pleuroperitoneale. Diese Erscheinung: Oligamnie - stärkere Krümmung der Frucht — erhöhte Spannung im fötalen Bauch müßten sich schon vor Ende des 2. Graviditätsmonates auswirken, da sich unter physiologischen Verhältnissen um diese Zeit das Zwerchfell schließt.

Andere Autoren machen wieder die Leber für das Entstehen der Zwerchfellanomalie verantwortlich. So sieht Bischoff die Ur-

sache der Hernia diaphragmatica congenita in einem überschnellen Wachstum der Leber. Nach seinem Material (3 Fälle, die eine besonders große Leber aufweisen) ist sein Standpunkt berechtigt. Wie soll man sich aber die Fälle erklären, die eine normale oder noch viel weniger kleine Leber haben, wie sie Thoma beschreibt?

Eine ganz entgegengesetzte Meinung vertritt Bromann, der ebenfalls der Leber bei der Bildung des Zwerchfells eine wichtige Rolle zuspricht. Er tritt aber für eine verminderte Wachstumsenergie als Grund der phrenischen Mißbildung ein. Hiergegen ist wieder anzuführen, daß bei vermindertem Wachstum der Leber in so frühembryonaler Zeit unbedingt Veränderungen am Organ selbst zu finden sein müßten, und wir unmöglich bald eine auffallend große, bald eine normale und dann wieder eine kleine finden können.

Es ist möglich, daß die Leber, wohl nicht immer, aber doch unter besonderen Umständen, den Verschluß des Diaphragma ungünstig beeinflussen kann. Eine Hypertrophie der Leber braucht nicht einmal vorzuliegen, denn es wäre durchaus denkbar, wenn ein in das linke Foramen pleuroperitoneale passender Anteil des kleineren linken Lappens einen Verschluß des Diaphragma verhindert. Wirken auch noch Kräfte mit, die ein Ausweichen des störenden Teiles nach unten zu verhindern und ihn sogar in die unverschlossene Partie des Zwerchfells hineindrängen, dann könnte ein Verschluß überhaupt nicht zustande kommen.

Zusammenfassung.

1. Die in der Literatur beschriebenen Hernien des Zwerchfells haben in den letzten Jahren an Zahl bedeutend zugenommen. Die Diagnose des Krankheitsbildes war bis vor kurzem beträchtlichen Schwierigkeiten unterworfen. Sie wird aber in der neueren Zeit durch Anwendung des Röntgenverfahrens mit annähernder Sicherheit gestellt.

2. Das klinische Symptomenbild wird gekennzeichnet durch Atem- und Zirkulationsstörungen. Im Vordergrund steht eine sich in immer stärkerem Grade entwickelnde Asphyxie und Cyanose. Die „Herzwanderung“ nach rechts als Symptom einer postnatalen Zwerchfellhernie bezeichnet Peter als eine für die Hernia diaphragmatica congenita pathognomische Erscheinung.

3. Im Bruchinhalt finden sich am häufigsten Magen, Colon transversum, Netz, Dünndarm und Milz. Dextrokardie und Kompression der linken Lunge sind fast immer vorhanden.

4. Die Verlagerung des Abdominalinhaltes erfolgt weniger durch die natürlichen Öffnungen des Zwerchfells, als durch Defekte in seinen muskulösen Teilen. Die Hernien sind häufiger links als rechts.

5. Häufige Komplikationen sind Verwachsungen und Einklemmungen des Bruches. Nach Putschar brauchen solche Verwachsungen nicht auf entzündlicher Grundlage zu beruhen.

6. Die Therapie ist auch heute noch völlig unzureichend, da nur in wenigen Fällen ein operativer Eingriff in Frage kommt.

7. Die Lebenszeit eines solchen Neugeborenen ist in der Regel recht kurz, doch sind Fälle von höherer Lebensdauer in der Literatur beschrieben.

8. Der Unterschied in Zwerchfellhernien (mit Bruchsack) und Zwerchfellprolaps (ohne Bruchsack) ist streng zu wahren. Letztere werden fälschlicherweise noch vielfach als Zwerchfellhernie bezeichnet.

9. Die kausale Genese der congenitalen Zwerchfellhernie ist bis heute noch nicht geklärt, sodaß über die Ätiologie zur Zeit noch großes Dunkel herrscht.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Nürnberger für die gütige Überlassung des Themas und freundliche Anleitung meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Alexandrowa, S.: Zentralblatt für Gynäkologie 1931.
2. Dietrich, A.: Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Bd. I, 1933.
   — Pathologische Anatomie, Bd. II, 1934.
3. Fernandez, U.: Semana méd. Jg. 32, Nr. 44, 1925.
4. Garré, C. u. Borchard, A.: Lehrbuch der Chirurgie 1935.
5. Harper, C. S. u. Andersen, O. N.: American Journal of Obstretrics 20, 1930.
6. Jacobs, W. F.: Bull of the Buffalo gen. hosp. Bd. II, Nr. 1, 1924.
7. Hofer, C.: Archiv für Gynäkologie 1921, Bd. 114.
8. Kakels u. Seymour Basch: Jahresberichte über die Fortschritte auf dem Gebiet der Geburtshilfe und Gynäkologie 1922.
9. Kammerhuber, F.: Monatsschrift für Geburtshilfe 81, 1929.
10. Landsberger, M.: Klinische Wochenschrift, Nr. 19, 1926.
11. Liepmann, W.: Archiv für Gynäkologie 68, 1903.
12. Lissowetzky, V.: Zentralblatt für Gynäkologie 1935.
13. Massot, M. et Escudier, F.: Marseille — méd. Jg. 60, Nr. 20. 1923.
14. Mattina, A.: Clin. ostetr. Jg. 29, H. 5, 1927:
15. Meixner, C.: Dtsch. Z. gerichtliche Med. 14, 1929.
16. Merger et Leuret: Gyn. et Obstétr. 26, 1932.
17. Mitani, S.: Mitt. Jap. Ges. Gynäk. 28, Bd. 58, 1933.
18. Peter, R.: Zentralblatt für Gynäkologie 1934.
19. Putschar, W.: Zentralblatt für Pathologie 50, 1930.
20. Sighinolfi, P.: Giorn. di clin. med., Parma Jg. 7, H. 5, 1926.
21. Šimeček, J.: Časopis lékařů českých Jg. 64, Nr. 52, 1925.
22. Southby, R.: Med. journ. of Australia, Bd. I, Nr. 8, 1924.

Lebenslauf.

Ich wurde am 27. April 1913 zu Aschersleben als Sohn des Oberingenieurs und Prokuristen Paul Richter und seiner Ehefrau Elsbeth geb. Prause geboren. Von meinem 6. Lebensjahr ab besuchte ich zunächst 4 Jahre die Grundschule und vom 5. Schuljahr ab das Reform-Realgymnasium. Im Sommer 1925 siedelten meine Eltern nach Magdeburg über. Hier legte ich im Februar 1932 an der Bismarckschule — Reform-Realgymnasium — die Reifeprüfung ab. Im April desselben Jahres bezog ich die Martin Luther-Universität zu Halle/S., um mich dem Medizinstudium zu widmen. Dort bestand ich am 23. 3. 1935 die ärztliche Vorprüfung und am 3. 12. 1937 die ärztliche Prüfung.